

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THESE

N°
470

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Louis Auguste Marie GATEL

Né le 13 janvier 1907 à Janzé (Ille-et-Vilaine)

CONTRIBUTION

à

L'ÉTUDE du PURPURA

au cours de la

Tuberculose Infantile

Président : M. LEREBoullet, Professeur

LIBRAIRIE DES FACULTÉS

E. MULLER

16, Rue M. le Prince, 16 — PARIS

—
1934

THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THESE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Louis Auguste Marie GATEL

Né le 13 janvier 1907 à Janzé (Ille-et-Vilaine)

CONTRIBUTION

à

L'ÉTUDE du PURPURA

au cours de la

Tuberculose Infantile

Président : M. LEREBoullet, Professeur

LIBRAIRIE DES FACULTÉS

E. MULLER

16, Rue M. le Prince, 16 — PARIS

1934

LE DOYEN : G. ROUSSY

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	PROUST.
Physiologie.....	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	ACHARD.
	BEZANÇON.
	CARNOT.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale.....	CUNEO.
	GOSSET.
	GREGOIRE.
Clinique ophtalmologique.....	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	MARION
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologie.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	Leon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiatrie.
 BENARD (Henri) Pathologie médicale.
 BERNARD (E) Pathologie médicale.
 BOULIN..... Pathologie médicale.
 BROCC..... Pathologie chirurgicale
 BULLJARD..... Histologie.
 CATHALA..... Pathologie médicale.
 CHABROL..... Pathologie médicale.
 CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 DONZELOT.... Pathologie médicale.
 FEY..... Urologie.
 GALLIARD..... Parasitologie.
 GASTINEL..... Bactériologie.
 GATELLIER... Pathologie chirurgicale
 DE GAUDART D'ALLAINES Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET..... Physiologie.
 GIROUD..... Histologie.
 HAGUENEAU... Pathologie médicale.
 HALPHEN..... Oto-rhino Laryng.
 HAZARD..... Pharmacologie.
 HUGUENIN..... Anatomie pathologique
 JOANNON..... Hygiène.
 LABBE (Henri). Chimie biologique.
 LACOMME..... Obstétrique.
 LANTUEJOUL. Obstétrique.

MM.

LAROCHE (Guy) Pathologie médicale
 LEMAIRE..... Pathologie expérimentale.
 LEVEUF..... Pathologie chirurgicale
 Mlle J. LEVY.. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI Neurologie et Psychiatrie.
 MOREAU..... Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale
 MOUQUIN..... Pathologie médicale.
 OBERLING..... Anatomie pathologique
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgicale
 PIEDELIEVRE. Médecine légale.
 PORTES..... Obstétrique.
 QUENU..... Pathologie chirurgicale
 RICHEL..... Physiologie.
 SANNIE..... Chimie biologique.
 SENEQUE..... Pathologie chirurgicale
 SEZARY..... Dermatologie et syphiligraphie.
 TROISIER..... Pathologie expérimentale
 TURPIN..... Pathologie médicale.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur) ... Pathologie médicale.
 VELTER..... Ophtalmologie.
 VIGNES..... Obstétrique.
 WILMOTH..... Pathologie chirurgicale

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

ALGLAVE..... Pathologie chirurgicale
 BUSQUET..... Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.

LEROUX..... Anatomie pathologique
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 ZIMMERN..... Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.
 ABRAMI Clinique médicale.
 AUBERTIN..... Clinique médicale.
 BRULE Clinique médicale.
 CHIRAY Clinique médicale.
 DUVOIR Clinique médicale.
 HARVIER..... Clinique médicale.
 LIAN Clinique médicale.

MM.
 GUENIOT..... Clinique obstétricale.
 LE LORIER Clinique obstétricale.
 LEVY-SOLAL ... Clinique obstétricale.
 METZGER..... Clinique obstétricale.

MM.
 BASSET Clinique chirurgicale.
 CADENAT Clinique chirurgicale.
 HEITZ-BOYER.. Clinique chirurgicale.
 MOCQUOT Clinique chirurgicale.
 MOURE Clinique chirurgicale.
 SCHWARTZ Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.
 CHAILLEY-BERT, agrégé..... Education Physique.
 FREY..... Stomatologie.
 LEDOUX-LEBARD..... Radiologie clinique.
 WEILL-HALLE Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que es opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

En témoignage de filiale
reconnaissance et de profonde
affection.

A MA FEMME

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A Monsieur le PROFESSEUR LEREBoullet

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

PROFESSEUR D'HYGIÈNE

ET DE CLINIQUE DE LA PREMIÈRE ENFANCE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

MÉDECIN DE L'HOSPICE DES ENFANTS ASSISTÉS

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Qui a bien voulu accepter la
présidence de cette thèse en
témoignage de gratitude et de
respectueux dévouement.*

A MES MAÎTRES
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE ET DES HÔPITAUX
de RENNES ET DE PARIS

AU DOCTEUR P. BAIZE
CHEF DE CLINIQUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE PARIS
ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS

*Qui m'a inspiré le sujet de
cette thèse et m'a guidé dans sa
rédaction.*

A MES CAMARADES
DE RENNES et de PARIS

INTRODUCTION

Nous avons suivi, pendant l'année 1931, dans le service de M. le Professeur Lereboullet, avec M. Baize qui était alors son interne, deux cas de purpura hémorragique survenu à l'occasion d'une poussée de tuberculose ganglio-pulmonaire. Il nous a paru intéressant, à l'instigation de M. Blaize, de reprendre, dans un travail d'ensemble, l'étude des rapports du purpura et de la tuberculose.

La question, dans ses grandes lignes, en est restée aux travaux de Bensaude et Rivet. Cependant, quelques observations nouvelles, dont les nôtres, permettent actuellement de penser que, par un mécanisme encore obscur, certains purpuras sont commandés très tôt par des poussées bacillaires. Le purpura peut donc être prémonitaire dans la tuberculose ; il prend par là un intérêt analogue à l'érythème noueux, et présente une signification clinique et pronostique de valeur.

Nous tenons à remercier M. le Professeur Lereboullet, qui a bien voulu accepter la présidence de

notre jury, et dans le service duquel nous avons toujours trouvé des possibilités de travail....

ainsi que M. Baize, dont les conseils nous ont été précieux...

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Notre intention a été de limiter notre travail aux cas de purpura coexistant avec la tuberculose *chez l'enfant*. Cependant, pour bien suivre la progression de la question, nous ferons l'historique des recherches qui ont amené le problème à son point actuel, sans tenir compte de l'âge des malades.

La première référence d'association de purpura et de tuberculose date de 1801, avec Willan, qui écrit dans son *Traité des maladies de peau* : « des taches pourpres apparaissent au dernier degré de la consommation pulmonaire, comme des signes avant-coureurs immédiats de la mort ». Rayer (61) a publié en 1827 l'histoire d'une femme tuberculeuse ayant présenté quelques jours avant sa mort des tâches bleuâtres ; des observations analogues ont été notées par Andral (5) en 1840, Louis (43) en 1843, Walter (72) en 1846, Forget (24) en 1853. Charcot (17), en 1857, avec « une « malade présentant un purpura au cours d'une « poussée aiguë de tuberculose venant compliquer

« une bacillose chronique, et qui mourut avant la
« disparition des accidents cutanés » est le premier à
signaler la coexistence de l'éruption purpurique avec
une poussée de bacillose latente. Leudet (41) insiste
sur cette idée en 1859, mais il faut attendre 1873
avec la thèse de Vernier (70) pour trouver exposées
les conclusions tirées des cas précédents et des obser-
vations personnelles de l'auteur :

« Dans la tuberculose, on peut avoir un véritable
« purpura hémorragique secondaire. Ce purpura
« hémorragique se rencontre assez fréquemment dans
« la phtisie aiguë ou dans les exacerbations de la
« phtisie chronique ; on l'observe plus rarement peut-
« être dans la phase chronique de cette maladie. Le
« purpura peut guérir chez les phtisiques (cas de
« Forget), mais en général il présage la mort ».

Le travail de Mollière (47) en 1887 n'apporte
que des idées de tradition, tandis que la thèse de Bui-
sine (14) en 1892 exprime pour la première fois que
« le purpura hémorragique peut se montrer avant
« toute manifestation bacillaire ».

Deux observations étayent cette théorie, qui com-
pare dans leur valeur clinique et même diagnostique
l'érythème noueux et le purpura dans leur rapport
avec la tuberculose.

L'étude hématologique entre en jeu dans l'analyse
du purpura tuberculeux avec A. Gilbert et E. Weil (29)

en 1898. Achmeticew (2) en 1901 et E. Pratt (58), Cohn (19) la même année, Bauer (10) et Gossner (31) l'année suivante, Dumas (22) en 1903, Kisel (39) en 1904 ; Zemlinski (74) à la même époque, rapportent des observations intéressantes, Grenet (46) dans sa thèse, et dans les articles parus en collaboration avec Moizard (46) en 1903 et avec Achard (1) en 1904, apporte de nouveaux matériaux à la question. Variot (68) rapproche cette même année le purpura et la granulie, et, toujours en 1904, L. Robert (62), élève de Bensaude, élargit les possibilités d'apparition et les formes multiples du purpura au cours de la tuberculose.

« Le purpura hémorragique peut survenir à toutes
« les périodes de la tuberculose chronique. Son appa-
« rition coïncide généralement avec une poussée aiguë.
« Il peut n'être qu'un simple épisode curable ou mortel
« (granulie hémorragique). A côté d'attaques isolées
« de purpura hémorragique, on peut voir chez des
« tuberculeux se produire un purpura hémorragique
« à poussées répétées et à de longs intervalles. (Ben-
« saude et Rivet (11). Dans tous les cas, le diagnostic
« de purpura hémorragique sera confirmé par la cons-
« tatation de la double lésion du sang : irrétractilité
« du caillot et diminution des hémoblastes ».

De Raffin de la Raffini (60) en 1905, insiste également dans ses observations inédites, sur la lésion sanguine, Carnot, Bensaude et Harvier (15) publient

en 1906 un cas illustrant leur théorie du purpura hémorragique prétuberculeux, chez une jeune femme ne présentant aucun signe de tuberculose à l'auscultation, tandis que le purpura s'accompagne d'hémorragies nasales et gingivales. L'amaigrissement et la température s'opposent à l'absence de signes stéthoscopiques, de toux et d'expectoration. Ce n'est qu'après effacement des pétéchies qu'apparaissent la toux, les crachats muqueux, les craquements à l'auscultation. La présence du bacille de Koch, l'inoculation positive au cobaye n'apparaissent que tardivement.

Bensaude, en collaboration avec Rivet, (11) précise au Congrès International de Médecine de Lisbonne en 1906 ses conceptions des rapports purpura-tuberculose dans un classement des apparitions du purpura au cours des diverses formes de la tuberculose.

1. Purpura hémorragique chez des malades atteints de granulie.

2. Purpura hémorragique chez des malades atteints de tuberculose pulmonaire chronique avérée.

3. Purpura hémorragique chez des malades atteints de tuberculose pulmonaire latente.

4. Purpura hémorragique chez des malades atteints de tuberculose extra-pulmonaire (pleurésie, péritonite). Il conclue à la fréquence relative du purpura au cours de la tuberculose, et surtout du purpura chronique.

Dans d'autres cas, le purpura n'est qu'un simple épisode hémorragique dont le malade guérit. Le purpura grave sera dévoilé par la lésion hématologique. Le clinicien devra toujours, en présence de purpura, rechercher l'existence d'une tuberculose chronique, pulmonaire, ganglionnaire ou autre. Rivet et Ben-saude accordent au purpura dans la tuberculose un pronostic à notre avis trop sombre.

Mosny et Harvier (50) en 1907 démontrent l'origine bacillaire d'un cas de purpura par la réapparition par deux fois des accidents à la suite d'injections de tuberculine sous-cutanées. Pour Wolf (73), le purpura chez les tuberculeux est uniquement orthostatique. Gougerot (32) en 1908, dans sa thèse sur la bacillose non-folliculaire, consacre quelques lignes « aux purpuras très fréquents dans la tuberculose. Le purpura peut-être le premier signe d'une tuberculose envahissante. » Une observation paraît trois ans plus tard, sous la signature de Gougerot et Salin (33), en 1912 sous celle de Dei Poli (56); la même année, Monnot (49) élève de Gaucher, affirme la coexistence du purpura et de la tuberculose aux différentes périodes de la bacillo-tuberculose. Pour lui, un certain nombre de purpuras dits essentiels sont d'origine tuberculeuse. Sevin (64), au contraire, essaie de prouver que non-seulement l'association purpura-tuberculose est rare, 2 cas sur 15, mais que dans les cas d'association, la

tuberculose n'a agi qu'indirectement sur le purpura provoqué soit, par une action de défense de la peau, soit par réactivation des lésions éteintes, injections de tuberculine ou nouvelles décharges toxiques, soit encore par action indirecte par lésion du foie et du système nerveux.

Cruice (20) en 1913 consacre à la question un rapport à l'Institut Universitaire de Pennsylvania ; Angelini (6), Bauch (9), Genose (28), Garin (27), Fischel (23), publient des observations et confirment cette opinion que « dans le purpura la maladie primitive est presque toujours la tuberculose » (Garin). « Bourgoïn (13) voit dans le purpura « un symptôme « relativement moins important que ceux de l'affection en cause, qui a joué vis-à-vis de lui le rôle de « cause prédisposante ou déterminante ». Procureur (59) pose nettement dans les conclusions de sa thèse « qu'il n'existe pas à proprement parler de purpura « primitif. Tous les types de purpura, bénin, fulminans, chronique, aigu, simplex, rhumatoïde, hémorragique, infectieux, peuvent annoncer la bacillose pulmonaire. Lorsque celle-ci apparaît en « même temps que le syndrome hémorragique ou à très « brève échéance, condition d'ailleurs nécessaire pour « affirmer cliniquement l'origine du purpura, leurs « gravités sont parallèles, étant fonction d'une seule « et même cause : l'intensité de la poussée bacillaire ».

Ces dix dernières années, la question s'est enrichie de beaucoup d'observations dues à Pratsicas (57), Irène Trifonoff (66), Vercesi (69), Muench et Oles (51), Carnot, Libert et Bariéty (16), Araoz Alfaro (7), Laporte, Sorel et Godrat (40), celle au cours de laquelle Paiseau et Vialard (53) ont pu isoler des bacilles acido-résistants présentant les caractères de l'ultra-virus tuberculeux, celles de Villa (71), de Strom (65) de Bergmann (12), de Paterni (55), de Giuffré (30), de Valle (67), de Cuomo (21), de Maccari (44), Sannicandro (63), Alession (4), pour lequel « la phase de
« purpura hémorragique dans la tuberculose indique
« une révolte générale érythémique, confirmée par la
« présence d'hématies altérées dans leur forme, leur
« nombre, leur colorabilité, et par la présence de myé-
« locytes ».

Greengard (34), Gaede et Vaughn (26), Litvak et Holzsager (42), Martinez Garcia (45) donnent des observations très complètes sans soulever de problème général. Pour Jones et Tocantins (37), « le
« purpura et la tuberculose apparaissent simulta-
« nément plus souvent qu'on ne le pense généralement.
« Les phénomènes purpuriques peuvent exister dans
« certains cas, avant que la tuberculose ne soit évi-
« dente. Les phénomènes purpuriques peuvent masquer
« le tableau, et les processus tuberculeux peuvent
« n'être évidents qu'à l'autopsie. Nous pensons

« qu'étant donnée la fréquence d'une histoire tuber-
« culeuse, active ou non-active, étant donnés aussi
« les travaux expérimentaux, il doit y avoir une asso-
« ciation étroite entre le symptôme complexe que
« nous connaissons sous le nom de purpura, et la
« lésion tuberculeuse ».

Ces derniers mois, ont paru un article de Pape (54)
et une intéressante étude de Baize (8) qui conclut à
la difficulté « de préciser le mécanisme d'apparition de
« ces purpuras, et d'indiquer s'ils relèvent de l'action
« des toxines tuberculeuses ou de l'intervention directe
« du bacille de Koch au niveau des capillaires sanguins
« ou des organes hématopoiétiques ; la première de ces
« deux hypothèses semble toutefois la plus vraisem-
« blable. Pour demeurer sur le terrain clinique, un
« fait reste acquis : c'est la possibilité de voir appa-
« raître le purpura au cours de la tuberculose infan-
« tile. Sa fréquence est probablement plus grande
« qu'on ne l'a dit ; il faudra toujours, en pratique,
« songer à la tuberculose et s'efforcer de la dépister
« en présence d'un purpura primitif, rhumatoïde ou
« plus souvent hémorragique, surtout si celui-ci
« affecte une allure chronique et récidivante. Comme
« l'érythème noueux auquel il peut être associé, et qui
« est une manifestation de même ordre, le purpura
« infantile doit éveiller l'idée de tuberculose ».

De cette revue de la littérature parue depuis plus

d'un siècle, il ressort que la fréquence de l'association du purpura avec la tuberculose est relativement grande, et que les possibilités sans cesse accrues d'examens cliniques, bactériologiques et radiologiques mettront de plus en plus en lumière leurs rapports indiscutables.

CHAPITRE II

CLINIQUE

Notre étude, nous l'avons dit plus haut, a pour objet le purpura au cours de la tuberculose infantile. Cette coexistence est d'ailleurs plus fréquente, nous semble-t-il chez l'enfant que chez l'adulte. Cette fréquence relative nous permet de penser qu'en présence d'un purpura d'origine obscure ou indéterminée, le clinicien doit diriger son examen dans l'idée d'un état bacillaire possible, sinon probable.

Nous distinguerons avant tout deux groupes de purpuras :

1^o Les purpuras survenant au cours de tuberculoses pulmonaires cliniquement évidentes : granulie, tuberculose pulmonaire avérée, tuberculose extrapulmonaire connue. Ce premier groupe de purpuras présente un *intérêt surtout pronostique*. Les observations XI et XII de Vernier (70), celles de Moizard et Grenet (46), celle d'Herzog citée par I. Trifonoff (66), l'observation III de Sevin (64), une observation per-

sonnelle d'I. Trifonoff (66), le cas de Greengard (34), correspondent à ce premier groupe.

2^o Les purpuras survenant au cours de tuberculoses latentes ou non avérées. Ce deuxième groupe est de beaucoup le plus intéressant, puisqu'il présente avant tout un *intérêt diagnostique*. *Le purpura dont la cause n'est pas apparente doit, comme l'érythème noueux, soulever l'idée de tuberculose chez le sujet qui en est porteur.*

Que le purpura apparaisse avant toute manifestation tuberculeuse, ou au contraire qu'il accompagne une poussée bacillaire d'une tuberculose avérée, dans les deux cas il se présente cliniquement sous deux formes :

a. Le purpura érythémateux, simplex, avec son accompagnement habituel de douleurs articulaires, de fièvre légère, de troubles digestifs que trahit un état saburral. L'éruption est très spéciale ; son caractère essentiel est de ne pas être décolorée par la pression. Elle consiste en pétéchies, en vibices qui apparaissent sous formes de taches rose, puis rouge, rouge sombre, violet, et enfin noirâtre, taches qui dégénèrent parfois en ecchymoses. Les taches non ecchymotiques s'effacent à la manière des « bleus », en pâlisant et en tournant au jaune.

Les pétéchies ont leur siège d'élection à la face, au pourtour des orifices naturels, à l'abdomen, aux mem-

bres, et surtout aux membres inférieurs, au thorax, au dos des mains (Rendu, Bensaude et Rivet). Toutes les pétéchiies peuvent dégénérer en ecchymoses, mais celles-ci apparaissent le plus fréquemment sur les téguments fragiles, les muqueuses.

Pour Max Wolff (73), le purpura tuberculeux est avant tout un purpura orthostatique. En fait, le purpura d'origine bacillaire ne présente aucun signe particulier qui le distingue des purpuras primitifs.

b. Le purpura hémorragique présente le même tableau que le purpura simplex, mais s'accompagne d'hémorragies multiples. Les épistaxies, souvent très abondantes, et d'une durée qui peut aller jusqu'à plusieurs jours, sont parfois réduites à des caillots que l'examen décèle dans les fosses nasales. Les gencives saignent. Les hématuries sont révélées, soit par l'analyse d'urine, soit par l'aspect sombre ou trouble des urines. Les hémorragies digestives se manifestent, suivant leur importance, par des vomissements sanglants, du méloena, ou même par un écoulement sanglant. Chez les adolescents, on remarque une augmentation de durée et d'abondance des règles, comme dans le cas de Jones et Tocantins (37), ou un saignement vaginal peu important mais continu, comme dans le cas 4 des mêmes auteurs. La malade 3 de Jones et Tocantins présente des hémorragies rétiennes, et des hémoptysies. Ce dernier symptôme apparaît généralement plus tard.

Cette forme de purpura hémorragique, véritable diathèse hémorragique, est la plus fréquente dans la tuberculose. Elle s'accompagne de diverses modifications sanguines :

1. Légère réaction myéloïde ; myélocytose et augmentation du nombre des polynuclées ;

2. Le signe du lacet, indice de la fragilité vasculaire. Cette épreuve (Rumpell-Reed) est fortement positive chez le malade Paterni (55). Dans notre première observation, le signe du lacet était négatif.

3. L'irrétectilité — ou l'hyporétectilité — du caillot. La rétractation du caillot sans diminution du nombre des hémoblastes ne se trouve que dans le purpura simplex (Bensaude, (10). D'autre part, la non-rétectilité du caillot ne coïncide pas forcément avec la diminution du nombre des hémoblastes.

4. La coagulation normale en durée, sinon dans son mode, puisque si la durée totale est normale, le début s'amorce tardivement.

5. L'augmentation du temps de saignement qui, dans notre deuxième observation atteint 2 heures 15' et se prolonge indéfiniment dans le cas de Gaede et Vaughn (26).

6. La diminution du nombre des plaquettes.

Dans l'exemple de Paterni (55), la coagulation à l'admission du malade commence en 20 minutes, et est complète en trente minutes. Trois jours plus

tard, après l'effacement du purpura, le début de la coagulation est de 5 minutes, pour être complète en 10 minutes. Dans nos observations, nous avons eu des temps de coagulation de 9 à 6 minutes.

Les lésions sanguines ont été suivies par Litvak et Holzager (42), d'une part, par Greengard (34) d'autre part, au cours du purpura, et donnent une représentation des modifications de la formule sanguine.

Observation de Greengard.

Examen du sang le 25 novembre

Hémoglobine (Newcomer)	11.7 gm.
Leucocytes	21.450
Neutrophiles	83 %
Lymphocytes	4 %
Monocytes	13 %
Plaquettes	210.000
Temps de saignement	1 min. 1/2
Temps de coagulation	4 min.
Rétraction complète du caillot	2 heures
Test de Tourniquet	+

26 novembre

Erythrocytes	4.410.000
Plaquettes	2.000.000

28 novembre

Erythrocytes	4.700.000
Plaquettes	180.000
Neutrophiles	77 %
Lymphocytes	21 %
Monocytes	2 %

Normoblastes	5 % des glob.blanc
Plaquettes	50.000
Temps de saignement	7 m. 1/2.
Temps de coagulation	14 min.
Rétraction de caillot	3 h.1/2

Observation de Litvak et Holzsager
Examen du sang

Dates	Hémo- globine	Globules rouges	Glob. blancs	Nucl. polym.	Lym- phoc.	Gr. monoc	Eosin.	Myé- locytes	Plaquettes sanguines
6 nov	85 %	4.490.000	4.800	46 %	52 %	0	1	1	60.000
7 —	70 %	4.370.000	3.600	32 %	64 %	2		2	80.000
24 —	68 %	4.030.000	3.800	26 %	73 %	1			66.000
2 déc.	60 %	3.300.000	2.800	25 %	74 %		1 monocyte		100.000
4 —			915	8 %	88 %		4métamyéloc.		100.000
5 —	45 %	2.120.000	750		83 %		16métamyéloc.		148.000

On trouvera plus loin, dans le texte de nos observations, les résultats que nous avons obtenus au cours de divers examens hématologiques.

Diagnostic de purpura tuberculeux

Les arguments sur lesquels s'appuie ce diagnostic sont d'ordre étiologique, clinique, biologique, évolutif. Nous les examinerons en détail les uns après les autres.

1. *Diagnostic étiologique.* Il consiste surtout dans la notion d'une contagion ou d'une hérédité familiale.

Il faudra donc pousser très loin l'interrogatoire, voire l'examen de la famille et de l'entourage. L'exemple de Gaede et Vaughn (26) montre que le père de la petite malade présente une « périodicité de fièvre avec toux ». Buisine (14) rapporte le cas d'une fillette de 11 ans, dont le père est atteint de « bronchite chronique ». Sevin (64) note dans son observation I, un père bacillaire, un frère mort tuberculeux à 16 ans, un autre frère qui tousse ; dans son observation V, un père mort bacillaire ; dans son observation XI, une mère morte tuberculeuse pulmonaire à 48 ans ; dans son observation XII, des antécédents tuberculeux. Hutinel, cité par I. Trifonoff (66) parle d'un père souffrant de broncho-pneumonie chronique. Le malade de Max Wolf (73) a un père tuberculeux, une mère et des sœurs mortes de « consommation ». L'observation XI de Vernier (70) rapporte le cas d'une fillette de 12 ans dont la mère, les frères et sœurs seraient morts tuberculeux. Enfin, dans notre deuxième observation, la malade a été élevée de deux à quatre ans, par une personne décédée depuis de tuberculose pulmonaire.

II. *Diagnostic clinique.* On constate chez l'enfant de la fièvre, et un état général imputable à la tuberculose. L'auscultation est en général négative à cette période. C'est souvent à l'acmé d'une poussée évolu-

tive, avec tous ses symptômes qu'éclate le purpura. Les observations I de Sevin (64), I de Procureur (59), de Paterni (55), de Greengard (34), décrivant des enfants pâles, amaigris, anémiés, fatigués, anorexiques, présentant le plus souvent une fièvre légère ou irrégulière, surtout vespérale, des sueurs nocturnes, une petite toux, une enflure des membres inférieurs et des douleurs vagues, articulaires ou thoraciques. Dans presque tous les cas, dans celui de Litvak et Holzsager (42), de Jones et Tocantins (37), de Paterni (55), les ganglions lymphatiques sont gonflés, à tout le moins palpables, durs, indolores.

Tous ces signes physiques se complètent pour réaliser le tableau appelé autrefois adénopathie trachéo-bronchique, mais qu'on sait aujourd'hui être le propre des tuberculoses ganglio-pulmonaires, peut être plus parenchymateuses que ganglionnaires.

La radiographie apporte ses précisions en décelant la présence d'ombres ou de ganglions. L'examen radiologique du cas n° IV de Jones et Tocantins (37) révèle la présence d'exudats du lobe droit supérieur. Greengard (34) note à l'examen radiographique d'un enfant de trois ans une infiltration modérée du tiers supérieur du poumon gauche, et une adénite trachéo-bronchique. Il s'agit d'ailleurs là d'une tuberculose avancée. De même, dans l'observation de Procureur (59), « la radioscopie révèle un petit foyer d'ombre qu'on pense être une adénopathie hilare ».

Au cours de nos observations personnelles, l'examen radiologique nous a permis d'affirmer que nous étions en présence de tuberculoses ganglionnaires. En effet, dans la première de nos observations, la radiographie montre une ombre du côté droit, et quelques fines taches dont quelques-unes sont calcifiées apparaissent sur le champ pulmonaire droit. On a pu noter en plus une ligne de scissurite. Dans le second cas, la radiographie a révélé la présence d'ombres biliaires, et de fortes travées parcourant les champs pulmonaires.

III. *Diagnostic humoral et biologique.* Avant d'établir fermement un diagnostic de purpura tuberculeux, il sera bon de procéder à une cuti-réaction à la tuberculine, par scarifications de l'épiderme et dépôt de quelques gouttes de tuberculine. La réaction est le plus souvent positive (+++), et provoque assez fréquemment une poussée de purpura dont l'origine ne fait plus de doute. Notre première malade a présenté une forte réaction positive, purpurique même en son centre. La malade III de Sevin (64) fait une éruption purpurique au niveau de la piqûre de tuberculine. La petite malade de Gaede et Vaughn (26) présente une ecchymose de quelques millimètres de diamètre à la place où a été pratiquée une piqûre de tuberculine.

Si tous les purpuras ne vont pas avec une cuti-réaction positive, on doit reconnaître que le fait que cette réaction positive est fréquente prend d'autant plus de valeur que la cuti-réaction est capricieuse, et qu'on doit la recommencer à plusieurs reprises en cas de résultat négatif. Gougerot, cité par Sevin (64) l'a trouvée positive dans plus de la moitié des cas de purpura expérimentés (8 sur 13). A son défaut, il sera bon de lui substituer l'intra-dermo-réaction de Mantoux, qui est plus sensible. La réaction cutanée inflammatoire survient au point où l'on a pratiqué une injection intra-dermique d'une très minime quantité de tuberculine.

Nobécourt et Kaplan (52) relatent le cas d'une fillette de 5 ans, atteinte de purpura, chez laquelle la cuti-réaction, négative deux fois au début de la maladie, est nettement positive à la fin. Dans l'observation I de Procureur (59) la cuti-réaction n'est positive chez une fille de 14 ans qu'au moment de l'amélioration de l'état général. Elle a été trois fois négative dans un cas de tuberculose miliaire avec processus méningés et purpura secondaire rapporté par Greengard (34). Au cours de nos deux observations, nous avons obtenu de fortes réactions positives.

Le laboratoire nous offre d'autres méthodes de recherches biologiques qui n'ont été jusqu'alors que rarement appliquées, et pour ainsi dire jamais mises

à profit : l'isolement du bacille de Koch, la culture par la méthode de Löwenstein, l'inoculation au cobaye. L'hémoculture a été négative dans l'observation II de Procureur, ainsi que dans notre premier cas. Seuls, Paiseau et Vialard (53) dépistent chez une femme la présence de bacilles acido-résistants présentant les caractères de l'ultra-virus tuberculeux. On peut en sommes répéter avec Procureur (59), et malgré que cette conclusion date de douze ans : les preuves absolues bactériologiques de la nature tuberculeuse du purpura sont exceptionnelles : constatation du bacille de Koch dans un élément (réalisée une fois par Bensaude et Rivet) ou inoculation par tuberculinisation au cobaye, positive dans l'observation de Carnot, Bensaude et Harvier (15).

IV. *Diagnostic basé sur l'évolution.* Le caractère récidivant du purpura plaide en faveur de la tuberculose. « On peut distinguer ou bien la forme chronique continue (ecchymoses, taches purpuriques, saignements de nez et de gencives sans grandes crises), ou la forme chronique et intermittente, diathèse hémorragique révélée à des intervalles plus ou moins éloignés, par des crises de purpura hémorragique typique, tandis qu'entre les crises, les phénomènes sont larvés et inconstants » (Bensaude et Rivet II).

L'observation inédite de Nobécourt décrite par Bourgoïn (13) d'une fillette de 15 ans et demi, présentant à l'hospitalisation des ecchymoses et des taches purpuriques, précise que la malade avait été soignée 5 ans auparavant pour des « bleus ». Le garçon de Litvak et Holzager (42) avait présenté, cinq mois avant les accidents qui ont nécessité son admission à l'hôpital, des convulsions suivies d'une éruption généralisée. Dans le cas I de Jones et Tocantins (37), la première apparition des taches rouges sur tout le corps datait de plus d'un an. Après effacement, le purpura était réapparu deux semaines avant le dernier examen. Wolf (73) en concluant que le purpura tuberculeux est uniquement orthostatique, précise bien les nombreuses récides chez les malades observés, deux garçons de 11 et 9 ans, et une fille de 12 ans. Le sujet de l'observation de Sevin (64) due à Hutinel, fait des « poussées de purpura ».

De plus, si beaucoup de malades examinés au moment d'un purpura ne présentent aucun signe permettant d'affirmer la présence d'une bacillose, on doit noter que bien souvent l'évolution se fait par la suite, et que les malades suivis se révèlent, ou deviennent des tuberculeux. Ce qui revient à dire que le purpura est très fréquemment prémonitaire de la tuberculose.

Si nous appliquons ces moyens d'investigation aux

cas décrits dans la littérature, et que nous avons recueillis, nous revenons à la classification que nous avons annoncée au début du chapitre II. Nous pourrions donc grouper les purpuras suivant qu'ils surviennent au cours d'une *tuberculose avérée*, ou au cours d'une *tuberculose non évidente*, qu'il faudra rechercher.

A. Les purpuras survenant au cours d'une tuberculose avérée nous semblent, nous l'avons dit, les moins intéressants, puisqu'ils surviennent chez des sujets déjà reconnus tuberculeux. Ils n'en ont pas moins un intérêt pronostique : sans accepter la condamnation sans appel formulée par Bensaude et Rivet (11) : « les malades ne guérissent de leur purpura que pour succomber à l'évolution d'une granulie », et encore : « dans certains cas, il s'agit d'un purpura tellement grave que la mort résulte non pas de la généralisation de la tuberculose, mais de l'intensité des hémorragies », on peut affirmer que l'apparition du purpura assombrit beaucoup le pronostic. Sa coïncidence avec une aggravation de l'état bacillaire semble prouvée dans la majorité des observations. « Dans la tuberculose avancée, avec état cachectique intense, le purpura hémorragique n'est souvent qu'un épisode terminal. Il révèle toujours un état d'amoindrissement fonctionnel du foie, une poussée aiguë de tuberculose,

« et après sa disparition, on doit constater que les « lésions tuberculeuses ont progressé » (Bensaude et Rivet, 11).

L'observation II de Procureur (59) décrit un enfant de 10 ans présentant une fièvre irrégulière, une adénopathie hilare révélée par la radioscopie ; le purpura apparaît au moment où l'anémie intense, la toux fréquente et l'affaiblissement progressif ne laissent plus aucun doute sur la nature et la gravité du mal auquel l'enfant ne tarde pas à succomber. La malade XI de Vernier (70) présente des pétéchies nombreuses, des hémorragies intestinales violentes, de la toux, et, à l'auscultation, les signes d'une tuberculose avancée à laquelle elle succombe rapidement.

Les purpuras survenant au cours d'une tuberculose présentent en outre un intérêt dogmatique ; ils renforcent sans aucun doute notre thèse, et permettent d'affirmer les rapports fréquents et indiscutables du purpura et de la tuberculose.

Pour terminer l'étude des purpuras survenus au cours de tuberculose reconnue, nous allons résumer les observations illustrant le plus typiquement l'apparition du purpura au cours de la *granulie*, de la *tuberculose pulmonaire avérée*, qui s'accompagne dans le cas 1 de Greengard (34) de *tuberculose rénale*, de la *pleurite tuberculeuse*, de la *tuberculose méningée*, et de la *tuberculose intestinale*.

Apparition du purpura au cours de la granulie.

Observation de Moizard et Grenet (46).

Granulie avec purpura, chez un garçon de 14 ans. Courbature, diarrhée, amaigrissement. Dyspnée intense. Température : 38° 6. L'éruption purpurique est composée surtout de pétéchie et de petites ecchymoses ne dépassant pas le diamètre d'une lentille. Pas d'hémorragies ni d'épistaxis. Mort.

Autopsie. Deux poumons infiltrés de granulies miliaries. Gros ganglions trachéo-bronchiques. Rate énorme.

Observation de Variot (68).

Un enfant atteint de purpura présentait des épistaxis, et des hémorragies intestinales. Après la disparition du purpura, la température subit de grandes oscillations. Cachexie. Symptômes thoraciques. Râles crépitants. Respiration accélérée. C'est une broncho-pneumonie qu'on peut rattacher à une poussée granulique. Mort.

Autopsie. On trouve des lésions tuberculeuses généralisées.

Les deux poumons sont infiltrés de granulations grises. caverne purulente. Ganglions trachéo-bronchiques hypertrophiés.

Apparition du purpura au cours d'une tuberculose pulmonaire avérée.

Observation XI de Vernier (70).

Phtisie à marche rapide. Purpura hémorragique intense. Mort. Fillette de 12 ans, non réglée. Sa mère, ses frères et sœurs seraient morts tuberculeux. Epistaxis récente très abondante, pétéchie très nombreuses, surtout du côté de la flexion. Epistaxis de 48 heures. Hémorragies intestinales violentes. L'enfant tousse, a de la dyspnée, expectore des mucosités abondantes. Elle a, surtout du côté du

poumon droit, des signes de tuberculose avancée. Hématurie abondante. Saignement de la muqueuse buccale. Somnolence complète. Pâleur. Mort dans le coma, avec de larges escharres au sacrum, et trois semaines après la disparition du purpura.

L'autopsie révèle des adhérences pleurales et un épaississement de la plèvre. Caverne. Tubercules crus de la base ; ceux du sommet sont ramollis ou sains. Foie graisseux, rate farcie de tubercules. Caillots mous et diffluent dans le cœur. Ganglions mésentériques du péritoine volumineux et tuberculeux.

Observation XII de Vernier (70) (Rayer.)

Tubercules pulmonaires. Pneumonie et péritonite chroniques. Purpura caractérisé par des épistaxis, par des hémorragies sous-cutanées, sous-muqueuses, sous-pleurales.

Garçon de 7 ans, de constitution très faible. Malade depuis longtemps. Coliques, ventre tendu et douloureux. Tousse, fièvre intense, soif vive. Pneumonie et péritonite chroniques. Au bout de 20 à 25 jours, la respiration devient très gênée et très courte. Epistaxis. Une foule de taches très violacées apparaît sur les quatre membres. Mort.

Autopsie. Les taches violettes correspondaient à de petits épanchements. Les ganglions lymphatiques étaient infiltrés et tuméfiés. Ganglions interbronchiques tuberculeux. Agglomération de ganglions tuberculeux devant la trachée. Quelques tubercules miliaires dans les poumons. Quelques petites ecchymoses sous-muqueuses à la base de la langue. Pharynx, œsophage, foie, rate, appareil urinaire, appareil sensitif interne sont sains ; petits tubercules blanchâtres entre les feuillets de l'épiploon. Les ganglions du mésentère sont tuméfiés, et violacés.

Observation III de Sevin (64).

Fille de 14 ans, toussé depuis un an. Elle présente une éruption purpurique aux pieds, aux cuisses, aux fesses et

aux coudes. Ganglions. Souffle cavitaire du sommet droit. Râles humides du sommet gauche. L'intra-dermo-réaction est positive. Présence d'un peu d'albumine dans l'urine. Une éruption purpurique se produit au niveau de la piqure de tuberculine.

Observation I de Greengard (34).

Une fillette de 11 ans, entrée de l'hôpital le 1^{er} novembre 1930, meurt le 29 novembre de la même année. Elle avait été bien portante jusqu'en mai 1930, date à laquelle elle a eu une pneumonie. Elle ne s'est jamais complètement remise. La toux persiste, accompagnée de perte de poids et de forces. Toujours fatiguée, l'enfant reste au lit. Pas d'antécédents tuberculeux.

A l'admission, le poumon gauche entier est plat, avec respiration tubulaire, râles crépitants, matité du lobe supérieur droit, râles crépitants de la base droite. L'enfant, modérément cachectique, est très maigre. Le test de tuberculose est négatif.

Diagnostic clinique. Tuberculose pulmonaire très avancée. Pneumonie massive caséuse prenant entièrement le poumon gauche. Hémorragie nasale modérée. Cinq jours avant la mort, apparaissent de nombreuses pétéchies sur l'abdomen et les extrémités inférieures. L'examen hématologique montre une diminution des plaquettes, une augmentation des lymphocytes, un temps de saignement de 1 minute et demi, un temps de coagulation de 4 minutes. La rétraction complète du caillot est de 2 heures.

Diagnostic clinique final. Tuberculose pulmonaire avec pneumonie bilatérale tuberculeuse. Entérite tuberculeuse. Purpura cachectique.

Autopsie : Tégument de l'abdomen et de la surface antérieure des cuisses parsemé de taches purpurines de 2 à 3 mm. L'iléon présente des surfaces ovales rouges. Ulcères. Le poumon droit est détendu et sous-crépitant, onduleux.

On remarque de petites cavernes au lobe supérieur. Le poumon gauche est le siège d'une liquéfaction caséuse.

Diagnostic anatomique. Broncho-pneumonie caséuse avec liquéfaction extensive du poumon gauche. Tuberculose extensive, acinonodose du poumon droit entier avec cavernes dans la partie en-dessous du sommet. Endobronchite tuberculeuse. Iléocolite ulcéralive tuberculeuse avec péritonite récente diffuse fibrineuse. Tuberculose miliaire du rein. Dégénérescence graisseuse du foie. Pétéchies hémorragiques de la peau. Etat émacié.

Observation d'I. Trifonoff (66).

Enfant né à 8 mois, amené à l'hôpital pour broncho-pneumonie. Rien dans les antécédents ni personnels ni héréditaires. Rachitisme (chapelet costal, incurvation des tibias). Submatité du sommet droit ; le foie débord de deux travers de doigt. Liquide céphalo-rachidien clair, normal. Cuti-réaction négative. L'examen radiologique prouve l'existence d'une tuberculose pulmonaire, l'état reste stationnaire pendant un mois, et l'enfant meurt après une poussée fébrile d'une semaine, accompagnée de purpura.

Apparition du purpura au cours d'une pleurite tuberculeuse.

Observation de Paterni (55). Enfant de 12 ans. Le père a des tendances à saigner du nez. Le premier symptôme de la maladie actuelle date d'un mois : fièvre 39°5-40°, douleurs de la base de l'hémithorax gauche. Fièvre et douleurs ont cessé brusquement 15 jours plus tard. Depuis quelques jours, on note une discrète fièvre vespérale. Les douleurs de la base gauche empêchent la respiration. Depuis quatre jours, taches rose violacé, spécialement sur le cou et les pieds, moins nombreuses sur les membres, les taches augmentent de plus en plus. Epistaxis. Céphalées, fatigue générale, anorexie, douleurs thoraciques.

Examen. Conditions générales discrètes. Eruption pur-

purique de la grosseur d'une lentille, ecchymoses. Pouls égal à 104. Les amygdales et les gencives sont congestionnées et tuméfiées. La gorge et les fosses nasales présentent de petites hémorragies. Les ganglions lymphatiques sont durs et indolores.

Thorax. Abolition du frémissement de la base gauche. Percussion hypersonore tympanique sur une grande partie de l'hémithorax gauche. Souffle d'apnée à la base. Grosse rumeur catarrhale. La ponction exploratrice de la cavité ramène un liquide fortement hématique. Au microscope, on trouve des hématies plus ou moins altérées, d'abondants leucocytes avec une forte proportion de lymphocytes. Le temps de coagulation commence en 20 minutes, est complet en 30 minutes. Pas de rétractilité du caillot en 24 heures. Temps de saignement : 35 minutes. Epreuve du lacet : fortement.

Après trois jours de fièvre, le purpura s'efface. Huit jours plus tard, la température est de 38°-38° 5, de type intermittent.

Une thoracentèse, donne 200 cm³ de liquide hématique. Malgré l'amélioration, le malade reste pâle. A ce moment, le temps de saignement est de 6 minutes, la coagulation débute en 5 minutes, est complète en 10 min.

Apparition de purpura au cours d'une tuberculose méningée

Observation II de Greengard (34). Fillette de 3 ans, hospitalisée le 30 septembre 1930. Très bien portante jusque 3 mois avant son hospitalisation. A ce moment-là, douleurs abdominales, perte de poids et de force. Pas d'antécédents tuberculeux, familiaux ni personnels. L'enfant tousse depuis trois jours. Emacié, mais non gravement malade. Matité, avec bruits muqueux, du lobe supérieur gauche. L'abdomen est tendu et protubérant. Ecchymoses du côté gauche du cou. Quelques pétéchies sur les pieds. L'érup-

tion purpurique s'étend, l'abdomen redevenu plat permet de palper le foie, tendu et irrégulier. On sent des nodules fermes et irréguliers de la taille d'une petite orange, au-dessous de la ligne ombilicale.

Survient une rigidité modérée du cou, coma, mort.

Diagnostic clinique. Tuberculose miliaire avec processus méningés. Purpura secondaire. La cuti-réaction avait été 3 fois négative. Le liquide céphalo-rachidien est trouble, sa pression est augmentée. La radiographie avait montré une infiltration modérée du tiers supérieur du poumon gauche, et une adénite trachéo-bronchique. L'étude hématologique révèle une forte leucocytose. Le temps de saignement était de 7 min. 1/2, le temps de coagulation de 14 min. La rétraction du caillot s'était faite en 2-3 h. 1/2.

Autopsie. Poumon droit distendu, pâle et crépitant, groupes de nodules fermes de 3 mm. de diamètre. La plèvre du poumon gauche est épaissie et fibreuse. L'intestin et l'iléon sont ulcérés. Ganglions lymphatiques : aux hiles, grosses masses caséeuses, ainsi que dans les régions péri-ortique, péripancréatique, mésentérique.

L'oreille moyenne est remplie de liquide fibrino-purulent.

Cerveau : gonflé, Circonvolutions aplaties.

Diagnostic anatomique. Méningite tuberculeuse. Tuberculome solitaire du lobe occipital gauche. Tuberculose généralisée caséeuse des ganglions lymphatiques. Acinose tuberculeuse du lobe gauche supérieur, avec pneumonie périfocale gélatineuse. Acinose focale tuberculeuse des autres parties du poumon.

Quelques tubercules de la rate. Infiltrations graisseuses du foie. Otite moyenne gauche. Pétéchies hémorragiques de la peau. Hémorragies interméningées de l'hémisphère cérébral gauche.

Apparition de purpura au cours d'une tuberculose intestinale.

Observation I de Procureur (59).

Fille de 14 ans, pâleur intense. Pas de passé tuberculeux ni d'hérédité tuberculeuse. La radioscopie montre l'intégrité des poumons. Pas de fièvre. Quelques éléments de purpura, vomissements pénibles, constipation opiniâtre, hémorragies. Brusquement éclatent des douleurs violentes dans la fosse iliaque droite, fièvre. La palpation révèle une masse de la grosseur d'une mandarine, sensible à la pression, située sans aucune doute sur le gros intestin. C'est une tuberculose localisée, séreuse plutôt que viscérale, une typhlocolite avec pérityphlite.

L'état général s'améliore. La cuti-réaction à la tuberculine est positive.

Toutes les localisations de la tuberculose osseuse, rénale, génitale, peuvent donner lieu à des manifestations purpuriques. Les observations d'Achmeticew (2) avec des ganglions mésentériques tuberculeux, de Gossner (31), avec une tuberculose testiculaire, de Vercesi (69) avec une tuberculose des trompes, de Hoke (36) avec une tuberculose rénale et des ganglions iléo-cœcaux, le montrent. Si nous ne faisons que mentionner ces travaux, c'est qu'ils sortent du cadre que nous nous sommes imposé, et traitent des cas d'adultes.

B. Les purpuras survenant au cours d'une tuberculose non-évidente à rechercher. Ce deuxième groupe

de purpuras présente un énorme *intérêt diagnostique*. Nous avons vu que très fréquemment le purpura correspond à une poussée bacillaire qui, en aggravant les lésions, ne les rend évidentes qu'assez tardivement. Il y a donc intérêt à dépister le plus tôt possible, c'est-à-dire dès l'apparition du premier signe suspect : le purpura, l'existence d'une tuberculose cachée. On emploiera systématiquement toutes les méthodes d'exploration, qui vont de la cuti-réaction à la tuberculine à la recherche de l'ultra-virus dans les expectorations, l'urine, les selles, le liquide pleural, etc., en passant par la radiographie, l'ensemencement du sang (méthode de Löwenstein), et l'inoculation au cobaye.

Ces recherches ont été jusqu'alors relativement peu appliquées aux cas de purpura d'origine inconnue. Les résultats en sont souvent instables. Cependant, en employant successivement ces moyens d'investigation, au besoin en les répétant un nombre de fois suffisant, le clinicien doit arriver à une conclusion à peu près formelle, au moins en ce qui concerne un résultat positif. Si les résultats restent négatifs, il n'en devra pas moins surveiller l'évolution de la maladie en interprétant les symptômes avec soin. Le diagnostic de tuberculose sera toujours réservé. «Le purpura doit éveiller l'idée de tuberculose» (Baize)
Nos observations personnelles rapportent deux cas

typiques de purpura survenant avant toutes manifestations bacillaires. Seules les méthodes d'exploration, que nous avons appliquées parce que, selon nous, un purpura doit être toujours suspecté de tuberculose, ont permis de poser précocement le diagnostic de tuberculose ganglionnaire, et de choisir le traitement le plus approprié et le plus efficace pour arrêter la maladie dans son évolution.

Observation 1.

Marie-Rose B.L..., âgée de 9 ans, entre dans le service du professeur Lereboullet aux Enfants Assistés, salle Giraldès, n° 28, pour des *hémorragies multiples* et une *éruption*.

Les premières années de la vie de cette enfant sont sans incident. Elle est née à terme, a présenté quelques troubles de dyspepsie du lait de vache, a eu sa première dent à 8 mois, a marché à 14 mois. Rougeole à 7 ans.

Depuis deux ans environ, les parents remarquent que l'enfant se fait des « bleus » au moindre traumatisme, et que cette tendance aux ecchymoses correspond à des périodes où l'enfant est fatigué et maigrit ; mais ils n'ont pas noté d'hémorragies, ni spontanées, ni après avulsion dentaire ?

En janvier 1931, l'enfant présente des arthralgies, des ecchymoses, un peu d'œdème des membres inférieurs, une fièvre légère (38°), ensemble qui ne permet pas de poser avec certitude un diagnostic rétrospectif ; toutefois, il s'agissait peut-être de purpura rhumatoïde. Cet état se prolonge pendant un mois et demi, pendant lesquels l'enfant maigrit, mais reste à peu près apyrétique, accuse des nausées, de l'inappétence, se sent fatiguée, tousse un peu.

L'affection actuelle a débuté le 5 avril au matin par des

épistaxis abondantes et simultanément par une forte *hématurie* et par du *meloena*. Le soir même apparaissent sur tout le tégument des *ecchymoses* étendues.

Les *épistaxis* se répètent les jours suivants, l'hématurie continue, et c'est dans ces conditions que, le 10 avril, l'enfant est amenée à l'hôpital.

A l'*examen clinique* pratiqué le jour de l'entrée, on est frappé par la *pâleur* de la fillette, dont le teint est cireux, jaunâtre. Les téguments présentent de *nombreuses pétéchie*s à tous les stades de leur évolution. A la face externe du bras droit existe une large *ecchymose* centrée par un nodule intra-dermique très dur. A ce moment, les *épistaxis* ont cessé (à la suite d'injections d'anthéma), mais les urines sont encore sanglantes.

Le reste de l'examen est presque négatif ; le foie et la rate paraissent normaux ; il n'y a pas d'adénopathie, sauf au niveau des chaînes cervicales où les ganglions sont petits, durs, « en grains de plomb ». Le cœur est normal. l'examen des poumons ne révèle que quelques râles muqueux et une légère submatité à la partie moyenne du poumon droit. Le système nerveux paraît indemne. L'enfant est un peu abattue, le pouls bat à 130, la température est à 38° et s'y maintient les jours suivants, avec des crochets à 38° 5 ou 39°.

L'examen du sang (10 avril) nous a donné les résultats suivants :

Globules rouges	1.640.000
Globules blancs	12.000
Plaquettes	16.000
Hémoglobine (Tallqvist).....	70 %

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutro	75 %
— eosino	—
— baso	—
Grands mononucléaires	2,9

Moyens mononucléaires	4,6
Lymphocytes	13,5
Monocytes	3,4
Myélocytes	0,6
Hématies nucléées	1,8

Temps de saignement : 45 minutes

Temps de coagulation : 6 minutes ; caillot *irrtractile*.

S. du lacet : négatif.

L'hémoculture sur bouillon-peptoné et sur bouillon ascite reste négative.

La *radiographie* montre (13 avril) du côté droit l'existence d'une ombre polycyclique, non homogène, à bords flous, débordant largement l'ombre cardiaque vertébrale. De plus, le champ pulmonaire droit présente quelques fines taches dont quelques-unes sont calcifiées et une mince ligne de scissurite.

La cuti-réaction à la tuberculine (1^{er} avril) se montre très fortement *positive, purpurique même* en son centre.

L'interrogatoire de la mère permet d'ailleurs d'apprendre que trois enfants issus d'un premier mariage sont morts tuberculeux, ainsi que leur père ; la mère, restée indemne, au moins en apparence, s'est remariée, et Marie-Rose est née de ce second mariage.

En résumé, il s'agit dans notre observation d'un *purpura hémorragique* survenu chez une enfant porteuse de lésions ganglio-pulmonaires certainement tuberculeuses. Dans les jours qui suivent, l'enfant à qui l'on a fait le jour de son entrée deux injections sous-cutanées d'anthéma, reçoit *deux transfusions de sang maternel*, la première (le 11 avril) de 45 centimètres cubes, la seconde (le 13 avril) de 50 centimètres cubes. En même temps on lui administre *per os* du fer, de l'hémostyl, et chaque jour 10 centimètres cubes d'un extrait hépatique buvable.

Très rapidement, les hématuries cessent, le purpura ne se reproduit plus, et les éléments qui existaient déjà

suivent leur évolution habituelle. Toutefois, la fièvre, persiste entre 38° et 39° pendant deux semaines encore en s'atténuant progressivement. Un nouvel examen du sang pratiqué le 1^{er} mai montre de grands changements dans la formule et dans la crase sanguines.

Globules blancs	3.200.000
Globules blancs	4.800
Hémoglobine	85 %
Plaquettes	190.000

Temps de saignement : 3 minutes.

Temps de coagulation : 6 minutes avec caillot hyporétractile.

Polynucléaires neutro	61 %
— eosino	1,6
— baso	0
Grands mononucléaires	21,4
Lymphocytes	4
Monocytes	2
Pas d'hématies nucléées	

L'enfant sort du service le 10 mai 1931, apyrétique, ayant repris du poids et apparemment guérie de son purpura. Nous l'avons revue plusieurs fois depuis à la consultation de la Clinique Parrot, en très bon état de santé, mais conservant encore des ombres médiastinales, plus sombres, mieux limitées, et, semble-t-il, en voie de calcification. Elle n'a présenté aucune manifestation purpurique nouvelle depuis cinq mois, a repris 5 kilogrammes, et vient de partir pour Hendaye où elle doit passer l'hiver.

Observation II

Jeanne B..., âgée de 7 ans, entre dans le service du professeur Lereboullet, salle Giralès, lit 18, le 18 avril 1931, pour douleurs dans les jambes accompagnant un état fébrile.

Dans les antécédents, on trouve que tous les hivers

l'enfant toussait et présentait de la « bronchite », on sait aussi qu'elle a été élevée de 2 à 4 ans par une personne *décédée depuis de tuberculose pulmonaire*. D'autre part, les parents, qui sont bien portants, ont noté par deux fois, à 5 et à 6 ans et demi, l'apparition sur les jambes de la fillette de petites taches rouges, qui semblent bien avoir été du purpura ?

Depuis trois ou quatre semaines, l'enfant a maigri, manque d'appétit, tousse davantage ; huit jours avant l'entrée à l'hôpital, elle a présenté des *douleurs* dans les jambes, quelques troubles digestifs, de la fièvre, et une *éruption sur les membres inférieurs*.

A l'examen, pratiqué le jour de l'entrée cette éruption présente tous les caractères de *l'érythème noueux* : nodules érythémateux, douloureux, enchassés dans le derme, siégeant aux jambes surtout, accessoirement sur les avant-bras, prédominant aux régions d'extension. Ces nodules sont d'âge différent : les uns, déjà anciens, ont l'aspect contusifforme, pseudo-ecchymatique, voire jaunâtre, les autres sont rose vif. Il existe en outre un certain degré de gonflement douloureux et inflammatoire des membres inférieurs.

L'examen du cœur, du foie, de la rate, des ganglions est négatif, par contre, la percussion des poumons révèle un peu de submatité paravertébrale gauche, et l'auscultation le signe de l'Espine. Etant donnée la fréquence de l'érythème noueux chez les tuberculeux, on pratique, dès le premier jour la cuti-réaction, qui se montre très fortement positive, vésiculeuse et purpurique, et deux radiographies du poumon, face et profil.

De face, le film montre l'existence de *volumineuses ombres biliaires*, polycycliques de teinte costale, mais non homogène, débordant de chaque côté, mais surtout à gauche l'ombre cardio-vertébrale. Les champs pulmonaires sont parcourus par de fortes travées parties du hile, et présentent, surtout à gauche, quelques petites taches dont quel-

ques-unes sont calcifiées. De profil, les ombres obstruent la majeure partie de l'espace clair rétrocardiaque.

Par ailleurs, l'enfant est abattue ; la fièvre à 38°4 le jour de l'entrée, atteint le lendemain 39°3, les urines sont rares (autour de 350 centimètres cubes), mais non albumineuses.

Il n'est pas fait à ce moment d'examen hématologique.

Le diagnostic chez cette enfant semble donc être le suivant : *tuberculose ganglio-pulmonaire* (prouvée par les radiographies et la cuti-réaction positive) *présentant une poussée évolutive* (démontrée par l'amaigrissement, l'état fébrile antérieur) au cours de laquelle est apparu un *érythème nouveau*.

Un traitement *ad hoc* est prescrit (repos au lit, diète lactée, enveloppement ouaté des membres inférieurs, chlorure de calcium *per os*). Les jours suivants, les éléments nouveaux suivent leur évolution habituelle et disparaissent en une semaine environ ; auparavant s'y sont joints quelques éléments papuleux et maculeux, d'où *l'aspect polymorphe* de l'éruption. La fièvre se maintient en plateau à 39°, puis commence à descendre.

Brusquement, le 27 avril, au douzième jour de l'érythème nouveau, l'enfant fait une *épistaxie abondante et prolongée et simultanément du purpura* consistant en très nombreuses pétéchies disséminées, surtout aux membres inférieurs.

L'examen hématologique donne les résultats suivants :

Globules rouges	2.960.000
Globules blancs	6.800
Plaquettes	absentes
Hémoglobine (Tallqvist)	80 %
Anisocytose, mais pas d'hématies nucléées.	

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	65 %
— éosinophiles	8 %
Grands et moyens mononucléaires ...	6 %

Lymphocytes	15 %
Monocytes	4
Formes jeunes, voisines de cellules	
Indifférenciées	2

Temps de coagulation : 9 minutes (caillot irrétractile).

Temps de saignement : *formidablement prolongé* : 2 h. 15

Hémoculture : négative, sur bouillon peptoné et bouillon ascite.

L'évolution de cette poussée de purpura hémorragique est de courte durée ; spontanément ou sous l'influence du traitement (anthéma, chlorure de calcium), l'épistaxie cesse, les taches purpuriques ne se reproduisent plus. Deux nouveaux examens de sang, pratiqués respectivement le 29 avril et le 1^{er} mai, donnent :

29 avril

Globules rouges	3.200.000
Globules blancs	5.100
Anisocytose	positive
Poly neutro	66 %
Poly éosino	7 ^e
Grands et moyens mono	8
Lymphocytes	15
Monocytes	2
Myélocytes	2

Temps de saignement : 20 minutes

1^{er} mai

Globules rouges	3.800.000
Globules blancs	7.000
Hémoglobine	80 %
Poly neutro	54 %
Poly éosino	8
Poly baso	1
Grands et moyens mono	18
Lymphocytes	14
Monocytes	4
Myélocytes	1

Temps de saignement : 6 minutes.

Le 2 mai, tout semble rentré dans l'ordre. Pendant ce temps, la fièvre continue à descendre en lysis et la température atteint $36^{\circ} 8$ le 3 mai pour remonter de façon passagère à 38° les jours suivants. Les urines deviennent plus abondantes (1.500 centimètres cubes) et le poids passe en quinze jours de 21 kilos 400 à 22 kilos 300. L'enfant sort à ce moment sur la demande de ses parents. Nous ne l'avons pas revue depuis.

La littérature nous a fourni cinq observations se rapprochant des nôtres, et que nous résumons ici :

Buisine (14), *Observation I.*

Fille de 11 ans. Le père est atteint de bronchite chronique. L'enfant est délicate, respire difficilement, a de la fièvre vespérale. Elle présente des douleurs abdominales accompagnées de maux de tête. Elle a des sueurs nocturnes, des épistaxis fréquentes. Oedème des membres et de la face. Le corps présente un grand nombre de pétéchies et d'ecchymoses. On note des lésions du poumon gauche. La respiration est soufflante. Un mieux étant survenu, la malade quitte l'hôpital; le purpura ne s'est pas reproduit, mais les signes stéthoscopiques étaient peut-être un peu plus accusés.

Buisine (14). *Observation I.*

Fille de 13 ans. Pas d'antécédents tuberculeux. Fièvre, frissons. Forte toux avec courbature générale et inappétence, ces signes étant apparus seulement depuis 15 jours. On diagnostique une bronchite qui ne paraît pas bacillaire. Apparition du purpura. La toux persiste. Les expectorations sont abondantes. Sueurs nocturnes. Tous les signes d'une tuberculose au début dans les sommets. Puis apparaissent de nouvelles taches ecchymotiques. Diarrhée. La fièvre augmente, tandis que l'éruption disparaît. Cavernes. Expectorations purulentes. Sueurs nocturnes abondantes.

Température : matin 38° 5, soir 39° 3. Une hémoptysie affaiblit la malade, qui ne tarde pas à mourir.

Procureur (59), *Observation III.*

Fillette de 14 ans, sans passé. La radioscopie ne montre rien. Il y a eu une pleurésie récente. Vagues douleurs abdominales, puis subitement surviennent des épistaxies abondantes, tandis qu'apparaissent des pétéchies au front et aux genoux. Urines sanglantes. Le diagnostic est ainsi formulé : purpura hémorragique.

Après une période critique, il y a amélioration. Pour la première fois quelques râles sous-crépitaux de la clavicule droite font songer à la tuberculose.

Bourgoin (13). *Observation inédite*, prêtée par M. le Professeur Nobécourt.

Fillette de 15 ans et demi ; ecchymoses et taches purpuriques. Cinq ans avant, elle a été soignée pour des « bleus » Les années suivantes, hémorragies abondantes à la moindre coupure. Epistaxis. Règles normales. Obésité assez marquée. Taches purpuriques et ecchymoses.

Réaction B. Wassermann H. 6 légèrement positive. Cuti-réaction à la tuberculine positive. Température oscillant entre 37° et 37°8.

L'enfant quitte l'hôpital améliorée mais non guérie.

Litvak et Holzsager (42). *Observation.*

Un garçon de 8 ans est hospitalisé pour pâleur progressive, faiblesse, perte de poids depuis quatre mois. Pas de passé ni familial ni personnel. Cinq mois avant les accidents actuels, maux de tête et convulsions, suivis à deux jours d'une éruption sur tout le corps. Pas d'hémorragies.

Examen. Enfant assez bien développé, esprit clair. Pas d'éruption. Les ganglions cervicaux, axillaires et inguinaux sont modérément palpables. Le fundus gauche montre une

hémorragie dense circulaire, le côté droit une hémorragie temporale. Examen général négatif, rien aux articulations.

L'urine est normale, à part une basse densité spécifique. Les examens renouvelés du sang montrent une forte augmentation des plaquettes et une lymphocytose marquée.

Les poumons sont clairs à la radiographie. Les os des pieds montrent une raréfaction généralisée. Devant une limitation de la flexion et de l'abduction de la hanche gauche, on pense à une hémarthrose, compliquant un purpura hémorragique. Le troisième jour, apparition de pétéchies sur l'épaule droite. Douleurs aux chevilles. Les nappes hémorragiques des yeux s'effacent. La température remonte. Pouls rapide, éruption érythémateuse sur les épaules et à la nuque. Température très haute, nombreuses pétéchies. Coma, mort.

Autopsie. Les poumons sont normaux, à part les surfaces d'infarctus près de la surface. Congestion et œdème. Streptocoques dans les capillaires. Raréfaction des épiphyses des tibias. Les ganglions médiastinaux sont gros, durs, noirs. Ils contiennent des tubercules hyalinisés, des cellules géantes. Les tubercules sont probablement une réponse au bacille tuberculeux. Les ganglions lymphatiques, presque complètement cicatricés, sont caractéristiques, d'une infection tuberculeuse évoluée.

Diagnostic pathologique. Purpura avec hémorragies des moelles osseuses, de la rate, de la peau, de l'estomac, des reins et des surrénales. Dégénération toxique du myocarde. Lymphadénie tuberculeuse. Ostéoporose des tibias et du tarse. Oedème du cerveau.

CHAPITRE III

ESSAI PATHOGENIQUE

S'il est possible de démontrer la nature tuberculeuse du purpura, il est beaucoup plus malaisé d'expliquer par quel mécanisme une poussée bacillaire se manifeste par l'apparition des pétéchies. Les théories ne manquent pas, et toutes semblent vraisemblables. Il est probable qu'il s'agit d'une action complexe dans laquelle interviennent divers facteurs infectieux, physiologiques etc..

Monneret, cité par Vernier (70), attribue à un état congestif du foie les épistaxis qui « surviennent quelquefois chez les tuberculeux », et cite plusieurs cas empruntés à sa pratique. Pour Bensaude et Rivet (11) le rapport évident entre le purpura et la tuberculose peut s'expliquer de deux façons : ou bien le bacille de Koch agit en acquérant temporairement, lors des poussées aiguës, des propriétés hémorragipares ; ou bien il y a infection secondaire surajoutée. Dans la production du purpura, outre l'agent infectieux lui-même, il faut faire entrer en ligne de compte un

certain nombre de lésions viscérales, lésions nerveuses, et surtout lésions hépatiques. Le purpura hémorragique révèle toujours un état d'amoindrissement fonctionnel du foie.

Max Wolf (73) n'accorde pas au purpura hémorragique une unité étiologique ; pour lui, le purpura ne réalise pas un tableau pathologique à lui seul. Il consiste en un déséquilibre entre la pression sanguine et la résistance vasculaire. D'où rupture des vaisseaux et expansion des nappes sanguines. Cette théorie d'une hypertension légère est en bon accord avec ce que nous savons de la tuberculose évolutive.

Monnot (49) a consacré quelques pages de sa thèse à la recherche du mécanisme des lésions tuberculeuses dans le purpura. Après avoir examiné les théories de l'infection secondaire et la théorie toxinique des toxi-tuberculides, qu'il trouve la première inadmissible, la seconde bien fragile, il adopte la théorie bacillaire, seule acceptable. Ce sont les lésions bacillaires qui créent la diathèse purpurique. Et il conclut : « la pathogénie du syndrome hémorragique « n'est pas unique (Gougerot). Le purpura est dû :
« au bacille de Koch, ou aux décharges toxiques,
« ou à la réactivation des lésions bacillaires éteintes,
« ou à la diathèse hémorragique venant d'altérations
« complexes du foie et du système nerveux des tuberculeux ».

Sevin (64), reprenant les idées de Gougerot, écrit que « les purpuras survenant chez des malades en état de tuberculose déclarée doivent être considérés comme des tuberculoses cutanées ». Le mécanisme par lequel se produit le purpura peut être expliqué comme suit :

a. des décharges toxémiques tuberculeuses provoquent des troubles congestifs qui se traduisent par la dilatation des capillaires.

b. Il y a une réaction de défense de la peau vis-à-vis d'embolies de bacilles de Koch, morts ou vivants, d'où rupture de ces capillaires dilatés ;

c. Il peut y avoir une réactivation des lésions éteintes, soit par de nouvelles injections de tuberculine, soit par une nouvelle décharge toxinique. Ou bien encore, l'action indirecte de la tuberculose, par lésions du foie et du système nerveux, crée une sorte de diathèse purpurique.

Bourgoin (13) pense que les purpuras dits secondaires sont toujours précédés ou accompagnés d'une autre maladie (granulie par exemple), qui joue vis-à-vis d'eux le rôle de cause prédisposante ou déterminante, ou de porte d'entrée de l'infection.

Greengard (34) conclut après étude de deux cas, à la possibilité que « certaines manifestations purpuriques dans la tuberculose soient de type anaphylactique. Dans nos deux cas, l'anergie est bien défi-

« nie. Il ne semble pas vraisemblable que les manifes-
« tations purpuriques soient basées sur l'anaphy-
« laxie, étant donnée l'absence d'allergie tuberculi-
« nique. Dans les deux cas, en effet, la cuti-réaction
« à la tuberculine avait toujours été négative, quoique
« pratiquée à plusieurs reprises, et malgré la tuber-
« culose évidente à l'autopsie. Nous concluons que
« les dégâts capillaires sont une cause importante
« dans les manifestations hémorragiques de la tuber-
« culose ».

En somme, les hypothèses sont au nombre de quatre :

1. Déséquilibre entre la pression sanguine par hypertension et la fragilité vasculaire (Wolf).
2. Action du bacille de Koch sur les vaisseaux : Gougerot, Sevin, Monnot.
3. Insuffisance hépatique, conditionnée elle-même par la tuberculose (Bensaude).
4. Action des toxines tuberculeuses (Gougerot, Sevin, Monnot).

Nous ne retiendrons pour notre part que celles qui nous paraissent les plus plausibles, puisqu'aucune n'a été véritablement démontrée. Ces deux hypothèses essentielles sont : l'action directe du bacille de Koch sur les vaisseaux, et l'action des toxines tuberculeuses.

I. *Action directe du bacille de Koch sur les vaisseaux.*

Cette action s'explique par la présence du bacille de Koch dans le sang, d'où altération directe des vaisseaux. La fréquence des bacillémies dans les états tuberculeux est plus grande, aussi paradoxal que cela puisse paraître, dans les tuberculoses locales que dans les granulies. Les statistiques montrent que de 40 à 70 % des tuberculeux ont le bacille de Koch dans leur sang, et cela sans être granuliques.

De plus, nous savons qu'il existe des *artérites* tuberculeuses, qui viennent démontrer l'existence d'une action directe du bacille de Koch sur les parois des vaisseaux sanguins. Ces artérites ont été reconnues en particulier au cours de la tuberculose méningée des adultes, chez lesquels apparaissent des lésions bacillaires.

II. *Action des toxines tuberculeuses.*

Ces toxines agissent sur l'organisme par l'intermédiaire du foie et de la moelle osseuse. Nous empruntons à la pathogénie de l'anémie aplastique, très voisine du purpura, l'explication de ce mécanisme :
« L'anémie aplastique, l'agranulocytose, et certains
« purpuras hémorragiques sont en fait trois aspects
« cliniques d'un même processus anatomo-physio-
« pathologique : l'atteinte grave de la moelle osseuse.
« La moelle est à l'heure actuelle considérée comme

« un organe physiologiquement polyvalent. L'hé-
« topoïèse n'est pas une, mais se décompose en trois
« fonctions nettement distinctes, qui chacune préside
« à la naissance et à la maturation de trois éléments
« essentiels du sang : hématies, leucocytes granuleux,
« plaquettes » (Raize)¹. Les purpuras chroniques de
Bensaude et Rivet relèvent d'une atteinte légère de
la fonction thrombopoïétique de la moelle osseuse,
tandis que le purpura hémorragique relève d'une
atteinte grave de cette même fonction. L'observa-
tion IV de Dyke², quoique exceptionnelle, vient
appuyer cette conception. Il s'agit d'une leucémie
myéloïde passée de 121.000 à 2.800 leucocytes, avec
anémie aplastique, fièvre et purpura ; on trouva à
l'autopsie une granulie généralisée avec tubercules
dans la moelle osseuse.

Cette action des toxines tuberculeuses est donc
possible, mais non démontrée. Au demeurant, la
pathogénie du purpura dans la tuberculose reste
encore obscure, quoiqu'on ne puisse nier la relation
certaine de ces deux affections.

Nous terminerons par un essai de classification
des différents types de purpura, que nous groupe-
rons en deux catégories.

1. *Gaz des Hôpitaux*, 17 janvier 1931.

2. *Lancet*, 1924, t. I, p. 1048.

I. Purpuras primitifs

- A. Purpuras { péliose rhumatismale de Schön-
 lein.
 { purpura myélopathique (Faisans).
 { purpura anaphylactoïde (Frank).
- B. Purpuras chroniques.
- C. Purpuras senelis.
- D. Purpuras annularis à télangiectodes.

II. Purpuras secondaires

- A. Purpuras toxiques { typhus exanthématique.
 { purpuras à méningocoques (Netter).
 { typhus angiohématique.
 { purpura fulminans de Hénoc.
- { purpura chronique { à gonocoques
 { tuberculeux.
- B. Purpuras des mala- { insuffisance hépatique.
 { néphrites.
 { affections du système nerveux.
- C. Purpuras d'origine { leucémie chronique.
 { leucémie aiguë.
 { anémie pernicieuse.
 { scorbut.

Le purpura tuberculeux se classe parmi les purpuras secondaires, toxiques infectieux.

CONCLUSIONS

I. Parmi les causes susceptibles d'intervenir dans la production du purpura dans l'enfance (qu'il s'agisse de purpura exanthématique ou de purpura hémorragique,) la *tuberculose* est relativement fréquente.

II. Au cours de la *tuberculose avérée*, le purpura coïncide d'ordinaire avec une poussée évolutive et prend par là même une signification pronostique fâcheuse.

III. Plus intéressant est le purpura apparaissant à l'occasion d'une première poussée évolutive de tuberculose ; il se présente alors sous l'aspect d'un purpura prémonitoire et prend une valeur diagnostique comparable à celle de l'érythème noueux.

IV. Pour ces purpuras survenant chez des tuberculeux comme pour l'érythème noueux, le rôle de la tuberculose peut être considéré comme *efficient* dans certains cas — mais plus souvent comme simplement prédisposant, la poussée évolutive de tuber-

culose déclenchant l'apparition de la diathèse hémorragique.

V. Tout enfant ayant présenté un purpura, surtout si celui-ci est hémorragique et récidivant, doit être suspecté de tuberculose et suivi de près par la clinique, la radiologie, la cuti-réaction et les bacilloscopies répétées.

Vu le Doyen,
ROUSSY.

Vu le Président,
LEREBOULLET.

Vu et permis d'imprimer
le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

1. **Achard et Grenet.** — Soc. Méd. des Hôpitaux, avril 1904.
2. **Achmeticew.** — Detskaia Medicina, 1901.
3. **Alessandri.** — Riv. di Clin. med. 30 : 259-267, 31 mars 1929.
4. **Alession.** — Riforma med. 47 : 48-55, 12 janvier 1931.
5. **Andral.** — Clinique médicale t. IV, p. 150, 1840.
6. **Angelini.** — Boll. d. Soc. med. di Parma 1915, 2. S. viii : 16-20.
7. **Araoz Alfaro.** — Arch. espan. de pediat. 10 : 641-650, 20 novembre 1926.
8. **Baize (P.).** — Monde médical 1^{er} octobre 1933 : 914-918.
9. **Bauch (S.).** — Arch. Int. Med. 17 : 444, 1916.
10. **Bauer.** — Münch. med. Wochensch. 1092, xlix, p. 748.
11. **Bensaude et Rivet.** — Congrès internat. de méd. de Lisbonne. 1905 xv. sect. 5 : 349-370 et Presse Médicale 1906, xiv : 469.
12. **Bergmann.** — Ztschr. fur Tuberk, 55 : 42-44, 1929.
13. **Bourgoin.** — Thèse de Paris, 1922.
14. **Buisine.** — Thèse de Bordeaux, 1892.
15. **Carnot, Bensaude et Harvier.** — Soc. Méd. d. Hôp. 1906, avril, p. 374.
16. **Carnot, Libert et Bariéty.** — Soc. Méd. d. Hôp. Paris 1926, 3. S.I : 695-699.
17. **Charcot.** — Soc. de Biol. 1857,

18. **Cicinnati.** — Gaz. inter. med. chir. 38 : 260-264, 30 avril 1930.
19. **Cohn.** — Münch. med. Wochensch. 10 décembre 1901.
20. **Cruice.** — 7th Report of the Henry Philipps Inst. Univ. de Pennsylvania, avril 1913.
21. **Cuomo.** — Pediatria 38 : 222, 15 février 1930.
22. **Dumas.** — Arch. de méd. et pharm. mil. Paris. 1903, xli : 527-532.
23. **Fischel.** — Arch. f. Dermat. u. Syph. Berl. 1921, cxxxvi : 221-225.
24. **Forget.** — Gaz. méd. de Paris, 15 sept. 1853, p. 584.
25. **Friedlander.** — Dermat. Ztschr. Berl. 1906, xiii : 649-651.
26. **Gaede et Vaughn.** — Am. Journ. Dis. Child. 42 : 869-873 oct. (pt. 1) 1931.
27. **Garin.** — Riforma Méd. 36 : 952 oct. 1920.
28. **Genoese.** — Riv. di Clinica Pediatrica juin 1919.
29. **Gilbert (A) et Weil (E.).** — C.R. Soc. de Biol. Paris, 1898, 10. S.V : (995-997.
30. **Giuffré.** — Ztschr. f. Kinderheilk, 48 : 177-187, 1929.
31. **Gossner.** — Münch. Med. Wochensch. mars, 1902.
32. **Gougerot.** — Thèse de Paris, 1908.
33. **Gougerot et Salin.** — Arch. d. mal. du cœur, etc. Paris 1911, iv : 86-90.
34. **Greengard.** — Am. Rev. Tub. 24 : 452-460 octobre 1931.
35. **Grenet.** — Thèse de Paris, 1904-1905.
36. **Hoke.** — Wien. Klin. Wochensch. 1897, x : 784-786.
37. **Jones et Tocantins.** — M. Clin. North America 16 : 181-197, juillet 1932.
38. **Kastele (Van de).** — Maandschr. v. Kindergeneesk' 2 : 326-336, avril 1933.
39. **Kisel.** — Russk. Vrach. St. Pétersbourg. 1904 iii : 929-932.

40. **Laporte, Sorel et Godrat.** — Soc. de Méd. de chir. et de pharm. de Toulouse, janvier 1927.
41. **Leudet.** — Soc. de Biologie, 1859.
42. **Litvak et Holzsaeger.** — Am. Journ. Dis. Child. 42: 1160-1170, novembre 1931.
43. **Louis.** — Traité de la phtisie, 1843.
44. **Maccari.** — Arch. ital. di Dermato. Sif. 5 : 357-368 1930.
45. **Martinez Garcia.** — Bu. Soc. catalana de pediat. 5 : 125-146, 1932.
46. **Moizard et Grenet.** — Soc. de pédiat. décembre 1903 et Gaz. des Hôp. 1903, 17 décembre 1903.
47. **Mollière.** — Ann. de dermatol. 1887.
48. **Monneret.** — Arch. gén. de méd. t. III, 1854.
49. **Monnot.** — Thèse de Paris, 1912.
50. **Mosny et Harvier.** — Bull. Soc. de Hôp. Paris, 1907 3. S. xxiv : 134-141.
51. **Muench et Oles.** — Fortschr. d. Med. Berlin, 1926, xliv : 815.
52. **Nobécourt et Kaplan.** — Soc. de pédiat. Paris, 26 : 259-266, mai 1928.
53. **Paisseau et Vialard.** — Bull. Soc. méd. d. Hôp., Paris, 51 : 1461-1466, 10 novembre 1927.
54. **Pape.** — Gesellsch. f. inn. Med. Vienne Séance du 24 novembre 1932.
55. **Paterni.** — Policlinico (sez. prat.) 36 : 621-623, 6 mai 1929.
56. **Dei Poli.** — Riv. Veneta di Sc. med. Venezia 1912, lvi : 268-279.
57. **Pratsicas.** — Rev. de la Tub. Paris, 1924, 3.S. v : 642-657.
58. **Pratt.** — Brit. M. J. London 1901 ii : 865.
59. **Procureur.** — Thèse de Paris, 1922.
60. **Raffin de la Raffini.** — Thèse de Bordeaux, 1905.

61. **Rayer.** — Traité théorique et pratique des maladies de peau, Paris, 1827.
 62. **Robert.** — Thèse de Paris, 1904.
 63. **Sannicandro.** — Dermosifilografo, 5 : 576-584, septembre 1930.
 64. **Sevin.** — Thèse de Paris, 1913.
 65. **Strm.** — Norsk. Mag. f. Laegevidensk. 89 : 659-670 juillet 1928.
 66. **Trifonoff.** — Thèse de Paris, 1925.
 67. **Valle.** — Dia med. 2 : 505 10 février 1930.
 68. **Variot.** — Journ. de méd. inter. de Bordeaux, 1^{er} août 1904.
 69. **Vercesi.** — Folia gynaec. 23 : 331-361, 1926.
 70. **Vernier.** — Thèse de Paris, 1873.
 71. **Villa.** — Riv. di pat. e clin. d. tuberc. 2 : 241-263, 30 avril 1928.
 72. **Walter.** — Gaz. de Prague. t. II, p. 5, 1845.
 73. **Wolf.** — Arch. f. Kinderheil. Stuttg. 1908, xlvii : 241-259
 74. **Zemlinski.** — Vrach. Gaz. St. Pétersbourg, 1904, xi : 595.
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	11
Chapitre I. — Historique	13
Chapitre II. — Clinique	22
Chapitre III. — Essai pathogénique	54
CONCLUSIONS	61
BIBLIOGRAPHIE	63
